



TITLE:

尿中「クレアチニン」含有量測定
ノ臨床的意義ニ就テ:前編、健康體
ニ於ケル尿中「クレアチニン」排
泄量ニ就テ

AUTHOR(S):

濱, 良三

CITATION:

濱, 良三. 尿中「クレアチニン」含有量測定ノ臨床的意義ニ就テ:前編、健康體ニ於ケル尿中「クレアチニン」排泄量ニ就テ. 日本外科宝函 1929, 6(4): 1056-1069

ISSUE DATE:

1929-07-20

URL:

<http://hdl.handle.net/2433/200381>

RIGHT:

臨 床

尿中「クレアチニン」含有量測定ノ臨床的意義ニ就テ (昭和四年六月七日)

前編、健康體ニ於ケル尿中「クレアチニン」排泄量ニ就テ

京都帝國大學醫學部整形外科教室(指導伊藤弘教授)

濱 良 三

内 容 目 次

一、緒 言

一、筋緊張ト「クレアチニン」ニ關スル歴史の觀察

實 驗

第一、健康體尿中「クレアチニン」含有量測定

第二、健康體尿中「クレアチニン」排泄量ト各個體及ビ日時トノ關係ニ就テ

緒 言

高等動物筋肉ノ含窒素幾希斯物質中主ナルモノハ「クレアチン」ト微量ノ「クレアチニン」、「カルノジン」、「カルニチン」、「イノジン酸」、「カルニン」及ビ Phosphorhischsure 等ナリ。而シテ「クレアチン」ハ筋肉中ノ正常成分トシテ最モ大量ニ含有セラル、其他各種臟器、肝臟、腦、腎臟、睪丸及ビ血液中ニモ含有セラル。「クレアチン」ノ化學的研究ニ關シテハ一八三二年 Caven 氏ガ「クレアチン」ノ物質ヲ有セル一新結晶物質ニ Creatin ト命名シ一八三五年初メテ之ヲ肉汁ヨリ得タルヲ以テ濫觴トシ、既ニ一八四四年 Peltenkofer 及ビ Heintz 氏等ニヨリテ各單獨ニ人類尿中ヨリ「クレアチン」ハ「クレアチン」ノ失水物ナルコトヲ指示シ、「クレアチン」ヲ筋肉ノ血漿及ビ他ノ組織中ノ正常成分トシテ存在スルコトヲ確定シタル以來今日ニ至ル迄多數學者ノ絶大ナル興味ヲ惹キ、熱心ナル研鑽ニヨリテ、「クレアチン」及ビ「クレアチニン」ノ動物體內ニ於ケル物質代謝即チ生成、及ビ排泄、並ニ其ノ生理的意義ニ關シ幾多ノ研究行ハレ尿中「クレアチニン」排泄ニ就テモ

第三、尿中「クレアチニン」排泄量ハ果シテ筋肉勞作ト關係無キヤ
其一、起立試験

其二、一晝夜ノ尿中「クレアチニン」排泄量ノ時間的關係

其三、起立試験ニ依ル「クレアチニン」量增加率ト一日尿中「クレアチニン」排泄量ノ時間的増減差トノ比較ニ就テ

總括、所見及ビ考察

一八八六年 Monari 氏ハ勞働、疲勞後等多クノ精細ナル實驗ニヨリ種々ノ異ナル狀態ニ於テ、尿中「クレアチニン」量ニ對スル影響ヲ知り以テ「クレアチン」、「クレアチニン」ノ生理的關係ヲ説明セント企テタリ。一八六八年 Meigs 氏ハ五時間疾走セル犬ニツキ試驗日ニハ尿中「クレアチニン」量減少シ翌日増加セルヲ見、此ノ兩日ノ検査ヲ合セ考フル時ハ別ニ増加ヲ來スモノニアラズト云ヒ、Hoffmann 氏ハ一八六九年人類ニ於キテ「クレアチン」代謝ハ一定セルモノニアラズ、又勞働トノ間ニ一定セル明白ナル關係ヲ有スルモノニアラズト云ヘリ。Grocco 氏ハ一八八六年幼年及ビ老年者ハ青年及ビ中年者ニ比シ尿中「クレアチニン」一般ニ少量ニシテ肉食ニ際シ増量シ饑餓又ハ植物性食餌ニ於テ減少ス、又諸種ノ疾患ノ「クレアチニン」排泄ニ關スル影響ヲモ検査シ過劇ナル勞働ハ尿中「クレアチニン」ヲ著シク増加セシム、即チ勞働セル日ハ翌日ニ比シテ「クレアチニン」量著シク増加スト述ベ Hoffmann 氏ニ反對シタリ。Mollesier 氏ハ是ニ賛同セリ。Gregor 氏ハ一九〇〇年日常「アルコホール」ヲ飲用セザルモノニ「ビール」ヲ飲用セシムレバ尿中還元物質ハ増量セル一モ拘ハラズ「クレアチニン」量ハ減少ヲ見ルト述べ、過劇ナル筋肉勞働ハ含水炭素ヲ主トスル食餌ニ於テモ「クレアチニン」増量シ、此「クレアチニン」増量ハ食餌ノ種類如何ニ關セザルヲ以テ「エネルギー」源泉トシテノ蛋白質ヨリ生ゼルモノトハ認メ難カルベク、「クレアチニン」ハ恐ラク筋肉ノ特有ナル物質代謝ニヨリテ生ズルモノナルベシト述べ、禁肉食ニ於テ筋勞働ハ「クレアチニン」ヲ増加スト言ヘリ。爾來幾多ノ研究者ニヨリ「クレアチン」、「クレアチン」ノ生理的意義ヲ研メンガ爲、種々ノ異ナル狀態ガ尿中「クレアチニン」排泄ニ影響スルヤヲ見出サント欲シ、諸種ノ實驗續行セラレシガ、一九〇〇年迄ハ何レモ Neubauer 氏ノ鹽化亞鉛沈澱法ニヨリ「クレアチン」測定法、及ビ Kolische 及ビ Colls 氏ノ Quecksilber Chlorid ニヨル測定法ニ從ヒタルモノナリ。

然ル一九〇四年 Folin 氏ガ Jaffe 氏反應ヲ應用シテ「クレアチン」測定方法ニ比色計ヲ案出シテヨリ、爾來其ノ方法ハ極メテ簡單ニシテ然カモ精確ナル事ヲ諸家ニヨリテ確認セラレ、一般ニ廣ク「クレアチン」測定ニ適用セラルルニ至レリ、從來ノ方法ニヨル定量的測定ハ尙ク不正確ナルヲ知り、従前ノ幾多ノ研究發表ハ殆ンド信ヲ置キ難ク「クレアチン」、「クレアチニン」研究ハ Folin 氏以來一新紀元ヲ劃シ、爾來「クレアチン」、「クレアチニン」ニ關シ益々貴重ナル幾多ノ研究業績發表セラル、ニ至レリ。

一八六〇年 Brondgeest 氏ガ反射的筋緊張說ヲ唱ヘテ以來、一般隨意筋ガ平常一種ノ緊張狀態ニアルコトハ今日疑フモノ殆ンド無シ。筋肉ガ如斯常ニ神經支配下ニアリテ一種ノ緊張狀態保持ヲ幾多ノ學者ハ物理學的検査法ニヨリテ鮮明セント勉メタルモ諸說紛々トシテ歸スル所ヲ知ラズ。然ルニ一九〇九年 Pekelharing 及ビ Hoogenhuyze 兩氏ハ所謂「クレアチン」說ナルモノヲ創始シ、體內物質ノ蓄積或ハ消費ノ

方面ヨリ筋緊張ニ關スル筋肉「クレアチニン」、及ビ尿中「クレアチニン」ノ狀態ヲ精査シ筋緊張ト尿中「クレアチニン」排泄量トハ密接ナル關係アル事ヲ斷定シテ以來、其合理的ナラザル點ヲ指摘シテ反對スルモノ少カラザルモ、今日ニ至ル迄内外諸國ニ於ケル幾多ノ學者ニヨリテ研究セラレ之ニ賛スルモノモ亦少カナズ、尙尿中「クレアチニン」測定ヲ應用シテ臨床上諸種ノ神經系統ノ疾患及ビ筋緊張、筋萎縮ヲ伴ヘル疾患ヲ觀測セント試ムル學者アリ。余モ亦昭和參年十二月以來伊藤教授指導ノ下ニ京都帝國大學醫院入院患者次ノ各種ノ疾病。

Cerebrale Diplegie mit Atetose 一名、Little'sche Krakheit 一名、Dystrophia musculorum progressiva 一名、Postencephalischer Parkinsonismus 一名、Wirbelfrakur 一名、Paraplegie 一名、Spondylitis dorsalis mit Buechel u. Parese 一名、

以上ノ八例ニ就キ約二ヶ月餘ニ渡リテ尿中「クレアチニン」量ヲ測定シ、其間種々ノ藥劑ノ注射及ビ手術ヲ試ミ、尙對照トシテ健康者ノ尿中「クレアチニン」排泄量ヲモ測定シ、本論文ノ結論ニ述ブルガ如キ結果ヲ得タリ。依テ筋緊張ト「クレアチニン」ニ關スル歴史的觀察ト共ニ諸家ノ說ヲ序シ、余等ノ實驗ト考察ト一ヨリ此レガ批判ヲ試ミント欲ス。

筋緊張ト「クレアチニン」ニ關スル歴史的觀察

一九〇九年 C. A. Pekkharung 及ビ C. J. C. van Hoogenhuyze 氏等ハ其研究業績ヲ發表シテ曰ク。

『脊椎動物ノ組織内ニ於テ蛋白質分解セララル、時ハ、「クレアチニン」ヲ生ズ。此「クレアチニン」ノ一部ハ酸化ニヨリテ尙一層分解セラレ、一部ハ殊ニ肝臓内ニ於テ脫水セラレテ「クレアチニン」トナル。斯クシテ形成セラレタル「クレアチニン」ハ專ラ腎臟ヲ經テ體外ニ排泄セララル。此ノ考ガ正當ナリトセバ、此ノ腎臟ヲ經テ體外ニ排泄セララル、「クレアチニン」ノ大部分ハ筋肉内ノ「クレアチニン」ヨリ誘導セラレタルモノト見做ザル可カラズ。如何トナレバ、筋肉ハ腦、肝、腎、睪丸ノ如キ他ノ臟器ニ比シ、多量ノ「クレアチニン」ヲ含有セルノミナラズ、筋肉ハ身體ノ蛋白質ノ大部分ヲ占有セルガ故ナリ。然レドモ、營養可良ナルモノニ於テ、筋緊張ト關係アリト認メラル、事實アリ』

van Hoogenhuyze 及ビ Verploegh ノ實驗ニヨレバ、夜間ハ晝間ニ比シ「クレアチニン」ノ排泄量少ク、老人及ビ筋肉ノ一部ニ麻痺ヲ有セル患者ニアリテハ、尿中「クレアチニン」量著シク少シ。反之熱發時ニハ尿中「クレアチニン」量増加スト。筋緊張ガ普通ノ筋收縮ト其生成ヲ異ニシ、且ツ筋ヲ刺戟スル時遲延セル收縮ガ繼續スルコトヨリ考フレバ、此兩種ノ收縮ハ共同シテ發起スルモノナル可シ。筋ニ生成テ異ニセル二種ノ收縮狀態アリトスレバ、其各收縮狀態ニ應ジテ、各相違セル化學的變化ヲ伴フベシトモ想像セララル。而シテ急速ナル強直性收縮ノ際ニ、蛋白ノ消費並ニ「クレアチニン」ノ排泄ヲ増加セズトスレバ、筋緊張時ニ、「クレアチニン」ガ筋肉ニ於テ形成セララル、ニアラズヤトノ

疑問生ズベシ。

Weber 氏ハ一定ノ條件下ニ於テ、筋肉ハ收縮時ニ多量ノ「クレアチン」ヲ血行内ニ送ルコトヲ證明シ、且ツ Cinchonio 中毒ニヨリ、激烈ナル痙攣ヲ起シタル犬ニ於テ、「クレアチン」排泄量ノ著明ナル増加ヲ認メタリ。然レドモ此事ヲ尙確實ニ證明スル爲、即チ筋肉ノ緊張ト急速ナル收縮トニ於テ、筋肉内ノ「クレアチン」量ハ如何ニ變化スルカヲ知ル爲次ノ如キ實驗ヲ行ヒタリ。而シテ筋肉内ノ「クレアチン」ハ凡テ之ヲ「クレアチニン」トナシテ定量セリト彼ハ言ヘリ。

一、最初三疋ノ家兎ニ於テ一側ノ坐骨神經ヲ切斷シ、三日後兩側腓腸筋ノ「クレアチン」含有量ヲ比較セシニ麻痺側ハ健側ニ比シ著シク減少セルヲ見タリ。然レドモ、坐骨神經ヲ切斷シテ三日間モ經過スル時ハ筋ノ變性ヲ起ス可ク、且ツ血行ノ關係モ無視シ難キヲ以テ此試驗ハ完全ナラズト思考シテ中止セリ。

二、猫ノ脊髓後根ヲ一側ニ於テ切斷シタル後ニ、去腦強直ヲ起サシメタルニ、後根切斷側ノ肢ニハ、強直ノ起リ方弱カリキ。而シテ兩側同名筋ノ「クレアチニン」含有量ヲ比較セシニ、強直ノ度ニ應ジテ増減アリタリ。

三、蛙ヲ斷頭シ、一側ノ坐骨神經ヲ感傳電氣ヲ以テ三十分間刺戟シテ、下肢筋ノ「クレアチン」含有量ヲ比較シタルニ大差無カリキ、即チ急速ナル運動ハ「クレアチン」増減ト關係無シ。

四、蛙ノ一方ノ坐骨神經ヲ切斷シ、三日後ニ下肢筋ノ含有「クレアチニン」量ヲ比較セルニ、大腿ヲ緊縛シテ血行ヲ止メ置キタルモ、亦置カザリシモノモ、共ニ坐骨神經切斷側ニ於テ、著シキ減少ヲ見タリ。

五、蛙ノ腦ヲ破壊シ、脊髓ヲ中央ニ於テ切斷シ、後半身ノ皮ヲ剥ギ、一方ノ下肢ヲリッペンゲル氏液ニ浸シ、他側ヲ筋緊張ヲ高ムル如キ藥劑「ベラトリン」、「ニコチン」、鹽化「カルシウム」、「ロダンナトリウム」、「コッフエイン」ニ浸シ、兩側ノ坐骨神經ヲ腰部ヨリ感傳電氣ヲ以テ三十分間刺戟シタルニ、此等ノ藥液内ニ浸シタル側ノ「クレアチン」含有量大ナリキ、但シ單ニ浸セシノミニテ、刺戟セザリシニ増加セザリキ。

六、氏等ハ又、死後ノ強直ハ最後ノ筋收縮ナリトナス說アルヲ述べ、Hermann 氏ガ筋收縮ト凝固ノ際ニ於ケル筋ノ變化ガ類似セリト言ヒシコトヲ説キ、Erich 氏及ビ Schwarz 氏ガ筋原形質ノ凝固ヲ促進セシムル如キ物質ガ、又筋肉ノ活動ヲ高ムトノ意見ヲ掲ゲ、此等ノモノハ凡テ急速ナル筋收縮ニアラズシテ、寧ろ筋緊張ナルベシト考へ、蛙及ビ家兎ニ於テ溫強直並ニ死後強直ヲ起シタル際ノ筋含有「クレアチ

ニ」量ヲ測定シタルニ、凡テノ場合ニ於テ、起サバリシモノヨリモ遙カニ増大セル事ヲ認メタリ。此等ノ試験ニヨリ氏等ハ溫強直及ビ死後強直並ニ筋緊張ノ際ニ、筋肉内ニ「クレアチン」形成セラル、モノトナセリ。

七、次デ氏等ハ人類ヲ以テノ試験ヲ行ヒタリ。即チ試験人物ヲシテ「クレアチン」並ニ「クレアチニン」ヲ含有セザル食物ヲ攝取セシメ、毎日四時間宛直立不働ノ姿勢ヲ取ラシメシニ、尿中「クレアチニン」量増加シタレドモ、反是四時間宛ノ散歩ヲ爲サシメシニ増加セザリキト。

此等ノ實驗成績ニ基キ、Pekelharing 氏等ハ筋緊張ト「クレアチン」代謝ト密接ナル關係アルモノトナセリ。

而シテ Pekelharing 氏等ガ此ノ說ヲ一度公ニスルヤ、世界學者ノ注意ヲ惹キ、爾來是ニ關スル研究盛ンニ行ハレ、或者ハ是ニ賛シ、又或者ハ一顧ノ價值無キガ如ク報告シ、今尙其ノ歸スル所ヲ知ラズ依テコニ此ノ所說ニ對スル他ノ學者ノ意見ヲ載ゲン。

一九一三年 J. G. Dusser de Barenne ハ猫ニ於テ去腦強直ヲ起セシ際ニ、一側ノ腹部交感神經節索ヲ摘出セル試験ノ結果ヲ述ベテ曰ク、去腦強直ハ自律神經性緊張ニ由ルニアラズ。去腦強直ヲ起ス遠心性刺激ハ、遠心性交感神經性纖維ニヨリテ傳達セラル、ニ非ラズシテ、脊髓前根ヲ通ズル腦脊髓神經纖維ニ沿ヒテ傳ハルモノナリ。故ニ腦脊髓神經ノ亢進ニ由ル去腦強直ノ際ニ「クレアチン」増加ストセバ、「クレアチン」ガ筋ノ緊張ト關係アリトシ、且ツ筋緊張ガ交感神經性ナリトナス。Pekelharing 氏ノ說ハ正シカラズト論ジ、同氏ノ說ニ反對セリ。

一九一五年交通枝ヲ切斷セル時緊張ヲ失フコト少キモ、坐骨神經ヲ切斷スル時ハ緊張ヲ失フコト遙ニ大ナリトノ理由ヲ以テ、de Boer 氏ノ說ニ反對セシ Jansma ハ同シク Pekelharing ノ蛙ニ於ケル試験ヲ追試シテ、同様ナル成績ヲ得タルニモ係ハラズ同氏ニ反對シテ曰ク。

一、去腦強直ハ Bayendyke 及 J. Dusser de Barenne ノ言フ如ク、一種ノ強直ニシテ緊張ニアラズ。然カモ如斯異常ナル狀態ニ於テ筋「クレアチン」増加シタリトテ Pekelharing 氏ノ緊張說ヲ證明スルモノト言フ可カラズ。

二、蛙ノ坐骨神經ニ強直ヲ起サシムル如キ刺激ヲ與フルモ「クレアチン」含有量ニ變化ナシトスレバ、凡テノ神經ガ之ニ影響ヲ與フルモノトハ考フル事ヲ得ズ。然カモ特ニ異常ナル刺激ヲ與ヘタルモノナルガ故、如斯試験成績ヲ以テ事ヲ判斷シ得ズ。Pekelharing ハ勿論緩徐ナル收縮ガ筋原形質ニ於テ起ルト云フ說ハ認メザル可シ。然ラザレバ彼ノ說ハ成立セザルナリ。

三、坐骨神經ヲ切斷スル時ハ筋「クレアチン」量減ズト雖モ、此際ハ緊張減退ノ他ニ種々ナル變化ヲ筋内ニ起シ得可ク、從テ減少ノ理由ヲ緊張ノ變化ニノミ歸セントスルハ當タラズ。

四、緊張ヲ高ムル如キ物質ヲ作用セシメタル筋ヲ刺戟スル時、「クレアチン」量増加スト言フ所見ハ、若シ横紋筋ニ、性質ヲ異ニセル二種ノ收縮狀態ガ存在スル事ガ事實ナリトスレバ、Pekelharig 氏ノ説ヲ證明スルガ如キモ、「ペラトリン」中毒ガ Lamm 及 Hofmann ガ言フ如ク強直ナリトスレバ、緊張ヲ高ムル物質ハ非含窒素物ヲ破壊スルト同時ニ、蛋白質ヲモ破壊スルモノナリトシテモ亦、之ヲ説明シ得シ如斯ヲ以テ、余ハ Pekelharig 氏ノ説ニ賛成スル事ヲ不得。

五、de Boer ハ交通枝ヲ切斷スル時ハ、同側ノ筋緊張消失スト稱スレ共、同手術後三日間ヲ經過セシモノニ於テ、「クレアチン」量ヲ測定シタル一、其減少ハ甚ダ僅微ナリキ。交感神經ヲシテ、横紋筋ノ營養ヲ司ルカ。或ハ求心性ノモノトスレバ、如此差ヲ生ズルハ訝シム一足ラズ。然ルー坐骨神經ヲ切斷スル時ハ、其ノ差甚ダ著明ナル事ヨリ考フレバ、蛋白ノ新陳代謝ニハ少クモ其一部ハ、腦脊髓神經纖維ガ直接關與セルモノナリト言フ事ヲ得ベシ。一方ニ於テ坐骨神經ヲ又他方ニ於テ交感神經ヲ切斷シテ、三日後ニ檢スルニ坐骨神經切斷側ハ、交感神經切斷側ヨリモ「クレアチン」ヲ含有スルコト少ナシ。(註ニ曰ク Pekelharig 氏ハ交感神經切斷試驗ハ行ハズ)

六、Pekelharig 氏及其共著者ハ尿中「クレアチン」量ヲ測定シテ、筋勞働ノ際ニハ増加セザレドモ、四時間ノ直立一ヨリテ増加ス。夜間ハ晝間ヨリモ少ナシ、老人及ビ筋麻痺ヲ有セルモノニ於テハ甚ダ少ナシト稱スレドモ、筋勞働ト直立トニ於テ、強直的筋收縮ノ狀態ニ、性質上ノ差異アリ哉。夜間或ハ老人及ビ筋麻痺等ノ場合ハ、緊張説ヲ以テ説明スル迄モ無ク、凡テノ代謝機能減退セルナリ。要スルニ、此等ノ試驗ハ意味無シ。Pekelharig 氏ハ「クレアチン」ガ尿中ニ排泄セラル、ハ、蛋白ノ分解ニヨリテ生ジタル「クレアチン」ガ、再ビ破壞酸化セラレタルモノガ脫水シテ「クレアチン」トナルト稱セリ。若シ此等ノ作用ガ體內ニ於テ、常ニ正確ニ行ハルトセバ、「クレアチン」ノ排泄量ヲ以テ蛋白分解ノ度ヲ測定シ得可シト雖モ、未ダ其ノ證明ハ充分ナラズ。Pekelharig 氏ニ從ヘバ、「コフエイン」一ヨリテ筋肉内ノ「クレアチン」増量スト言ヘルモ、Salt 及ビ Kieger ハ「コフエイン」ヲ與フルモ、「クレアチン」ノ排泄量増加セズト言ヘリ。

七、四十五度ノ水中ニ、蛙ノ後肢ヲ七分間入レ置キタル一 Pekelharig 氏ノ言フ如ク「クレアチン」量増加シタリキ。然レドモ如斯強直ハ生理的ノモノニアラズシテ、單ニ化學的變化ヲ起セシ一止マルベシ。死後ノ強直ノ際ハ、其増減ハ一定セザリキ。要スルニ、温或ハ死後ノ強直ハ、生活現象ト同一ナリトハ認ムル事ヲ不得ト云ヒ Pekelharig ノ説ニ反對セリ。

如斯反射緊張ハ腦脊髓神經性ナリト主張スル Jansma ハ尙彼ノ結論ニ於テ述ベテ曰ク、Mosso ハ二クノ神經纖維ニ因リテ、二種ノ收縮狀態ガ起ルト稱スレドモ、二種ノ性質ヲ異ニセル收縮作用ガ、同一物質内ニ發現ストハ信ジ難シ。此等ノ收縮ガ若シ、量の關係ニ於テ差異

アルノミナリトスレバ、同一ノ神經纖維ニヨリテ傳達セラレテ可ナルベシ。余ハ反射緊張ハ腦脊髓神經性ナル事ヲ證明セリ。而シテ去腦強直及ビ「ベラトリン」中毒ハ、腦脊髓神經纖維ニヨリテ發現スルモノナリ。二種ノ收縮狀態ガ各異ナレル化學的變化ヲナストノ Pekkharig 氏ノ假説ハ正當ナラズ。「ベラトリン」中毒ハ強直ナルヲ以テ、是ニ由ツテ筋肉内ノ「クレアチン」増加スルハ、「ベラトリン」ニヨリテ筋肉内ノ凡テノ代謝機能亢進シタル結果ナル可シ。去腦強直ハ筋ノ急速ナル收縮ナリ。此時モ多分、腦脊髓神經纖維ニヨリテ刺戟ヲ傳達シ、蛋白ノ分解ヲ高メタルモノナル可シ』。

一九一六年 Otto Riesser ハ健康家兎全身筋肉ノ含有「クレアチン」量ヲ定メ、「クラレ」ヲ與フルモ減セズ、然ルニ末梢神經ヲ切斷スル時ハ減少ス。交感神經中樞ヲ興奮セシムル性質ヲ有スル「テトラヒドロベターナフチラミン」ヲ注射シ、或ハ其ノ末梢ヲ刺戟スル「アドレナリン」ヲ注射スレバ増加ス。此等ノ試験ヲ行ヒ交感神經性緊張ヲ認メ居タルモ、其後種々ノ試験ヲ行ヒタル結果、最近ニ至リ、Pekkharig 氏等ノ説ニ疑ヒテ懷クニ至レリ。

一九二二年 K. Hansen, P. Hoffmann, V. v. Weisacker ノ三氏ハ、筋緊張ト筋強直トノ區別ニ就キ、當時ノ説ヲ綜合シテ七說ニ區別シタレドモ、其ノ價值ニ就キテハ區々一シテ、例バ緊張ナリト想像ゼラル、各種ノ狀態ヲ察スル時ハ此等ノ内其レニ適合セルモノモアリ、又該當セザルコトアリ。Pekkharig 氏等ノ稱フル緊張時ニハ筋肉内ニ「クレアチン」ノ蓄積ヲ來シ、強直ノ際ニハ消失ヲ來タスト言フ「クレアチン」ノ説ニ關シテハ、明瞭ニ筋緊張ニ非ザル「ベラトリン」中毒ノ際ニ「クレアチン」増加スルガ故ニ批評ノ限リニアラズ。即チ「クレアチン」ノ定量ヲ以テ筋緊張ノ標準トナス事ヲ不得ト論シ、Pekkharig 氏等ニ反對セリ。

一九二七年 E. A. Spiegel 氏ハ其著 *Der Tonus der Skelettmuskulatur* s. 16-24 ノ *Der Kreatinstoffwechsel* ノ題下ニ於テ Pekkharig 及ビ諸學者ノ是ニ對スル實驗論說ヲ批評シ、併セテ自己ノ所信ヲ記述セリ、多少重複スル所アルモ其概略ヲ左ニ記載セン。

Spiegel 氏曰ク、Pekkharig u. Hoozenhuysen 等ハ各型ノ tonische Verkürzung ニ當リテ「クレアチン」ノ增量ヲ證明セルモ、尙兩氏ノ成績ヲ詳細ニ検査シ觀察スル必要アリ、何トナレバ兩氏ノ成績ハ其ニ tonische Verkürzung 及ビ tetanische Verkürzung ノ原則的對比トシテ最も重要ナル基礎(標準)ヲナスモノナレバナリ。彼レ等ハ第一類實驗トシテ、筋肉ノ運動神經切斷ヲ行ヘリ。同氏等ハ此ノ實驗ニ於テ現ハル「クレアチン」減量ヲ以テ麻痺筋ノ緊張消失ノ爲メニ來シタルモノナリト主張スルモ、「クレアチン」減量が神經切斷ニヨリ麻痺セル筋緊張消失ノミニ歸スルハ困難ナル點アリ。之レ兩氏等モ言ヘルガ如ク、麻痺筋ハ既ニ二日後ニハ健康筋ニ比シ重量ノ減少ヲ來セルガ故ナリ。且

ツ筋肉ノ變性進行中ノ「クレアチン」ノ消長ニ關シテハ吾人ハ確タル知識無ク今尙不明ト言ハザルヲ得ズ。而シテ又神經切斷後ニ於ケル血流變化モ考ヘザル可カラズ。

蛙ノ坐骨神經切斷後三日ニシテ當該筋ノ「クレアチン」減量ヲ證セリト言ヘルモ、兩氏自身モ附言セルガ如ク、手術ノ爲メニ起ル局部ノ血流變化及ビ「クレアチン」搬出ノ變化ヲ考慮ス可キナリ。(冷血動物ニ於テハ三日間位ノ期間ハ未ダ筋變性ニ影響無キ期間ナリ)。兩氏ハ一側坐骨神經切斷ヲ行ヒ大腿部ノ血管二重結紮ヲ施シ、血流ヲ遮斷シ切斷側ノ筋肉「クレアチン」減量ヲ證セリト言ヘルモ、切斷側筋肉ノ重量増加セルヲ以テ見レバ、此等ノ試驗ハ充分ナル價值無シ。神經切斷側ノ筋肉「クレアチン」減量ハ其ノ神經切斷後、筋肉内ニ水分吸收力充進ニ因ル假性減量ナリトノ異論アリ。元ヨリ兩氏モ此等ノ點ニ就テハ考慮シテ試驗セルガ如キモ、此試驗ニ於テ、筋肉内ニ水分吸收ガ全然起ラザリシト云フ事實上ノ證明缺如セリ、ノミナラズ神經切斷ト同時ニ大腿部血管結紮ニ依ツテ、筋肉ノ水分吸收ヲ尙一層充進セシメタルヤノ疑アルヲ以テ、益々其ノ價值ヲ疑ハザルヲ得ズ。Pekelharing u. Hoogenhuyze 兩氏モ此實驗ニ於テ、「クレアチン」含有量ガ試驗筋兩側共健康蛙ニ於ケルヨリモ減少セルヲ見、恰モ血流ノ兩側遮斷ハ當該部ノ「クレアチン」分解ヲ催進セシメタルノ觀アルヲ知り。兩氏等モ此ノ實驗ニハ満足シ居ラズ。

彼レ等ニ依テ試驗セラレタル緊張充進ノ狀態ニ關シテハ、熱強直及ビ死後強直ノ筋肉ヲ検査シテ、此等ニ於テハ、普通ノ筋肉ニ於ケルヨリモ、「クレアチン」増加セリト言ヘルモ、熱強直筋及ビ死後強直筋ハ已ニ普通ノ筋肉ト異リ、常ニ「クレアチン」含有量増加ノミヲ來セルモノニ非ラズシテ、更ニ炭化水素代謝ノ終末生成物、從ツテ乳酸ノ貯積ヲ來シ、殊ニ乳酸ニ關シテハ Fitch 及ビ Wintensen 氏等ガ既ニ報告セルガ如ク強直性短縮 (Starr Verkürzung) ヲ惹起スルモノナルヲ以テ、熱強直及ビ死後強直ノ筋肉検査ノ成績ヲ以テ直チニ生活時ノ緊張收縮 (tonische Verkürzung) ノ基礎タル「クレアチン」代謝ノ證明ニ利用スベキニ非ズト思ハル。Pekelharing u. Hoogenhuyze 氏等ハ蛙ノ脚ヲ用ヒ、一側ハ Ventrin, Nicotin, Ca Cl₂, Rhodan, Coffein ノ中ニ浸漬シ、他側對照材料ハリンゲル氏液ニ浸シ兩側坐骨神經ヲ刺戟シ試驗側ノ「クレアチン」増加ヲ證明シ、是レ強直型 (Starrform) ニ關スル試驗ナリト主張シ居レドモ、斯カル試驗ハ寧ロ中毒作用トシテ説明スベキモノナリ。

然ルニ Riesser u. Neuschloss 氏等ハ Coffein ヲ蛙ノ筋肉ニ作用セシムル時ハ筋肉内 Lactacogen ノ再生ヲ阻害シ、爲メニ乳酸ノ貯積ヲ來ス、此ノ乳酸貯積ニ因テ持續性收縮 (Dauerverkürzung) ノ發生ヲ證シ得ル事ヲ發見セリ。

Firth 氏ハ Rho-fanwirkung ハ乳酸ヲ大量生成シテ攣縮發生ノ原因ナナスト稱シ。又「鹽ハ筋肉「ブラスマ」ノ蛋白質ニ對スル凝固促進作用ニ歸スベキナリト言ヘリ。Veratrin ニ關シテ Riesser u. Neuschlosz 氏等ハ筋肉ノ境界層(Grenzschicht)ノ透過性ヲ低下セシムル事ヲ發見シ、尙恐ラク酸折出ヲ抑制阻止スル事ガ Entquellung 遲滯ノ原因ヲナセルヲ發見セリ。故ニ此中毒作用ヲ考慮スル時ハ持續性收縮ガ「クレアチン」生成ヲ來スト云フ事ハ何等ノ證明トナスニ足ラズ。

P. Hoffmann 氏ハ「ペラトリン」收縮ニ際シ其ノ中毒初期ニ於テ振動性電流(Oscillirender Strom)ヲ誘導スル事ヲ得タリ。故ニ「ペラトリン」中毒ニ因ル持續性收縮ハ筋肉靜止時(Ruhe-läge)ノ單純ナル變化ニ非ラズシテ、個々ノ攣縮ノ集合トシテ見做スベキモノナリト言ヘリ。最近ニ到リ Riesser u. Hamann 氏等ハ化學的攣縮ヲ起サシメシ筋肉「クレアチン」増加ニ關スル Pekelharig u. Hoogenhuyze 氏等ノ報告ヲ再試シテ陰性ノ結果ヲ得タリ、即チ Veratrin, Coffein, Rhodan, 鹽(CaCl)等其ノ何レニ於テモ筋肉「クレアチン」ノ増加ヲ來サズ、故ニ Pekelharig 氏等ノ説ハ確ナラズト結論セリ。

Pekelharig u. Hoogenhuyze 氏等ハ去腦動物ノ強直性伸展筋ニ於テ「クレアチン」増加ヲ證セリト言ヘルモ、兩氏が強直脚ノ「クレアチン」量ヲ檢スルニ當リテ Deafferentation ニ依リ弛緩セル他側脚ト比較セル事、及ビ血管擴張神經走路ナル可シト考ヘヨリ後根切斷ヲ施セルハ、必ズシモ此ノ脚ノ血流及ビ從ツテ「クレアチン」搬出ニ意味無シト見做サレザル可ク、注意ヲ要ス。

又近時 Dasser de Buene u. Cohen Tervart 氏等ハ去腦強直ハ横紋筋ノ「クレアチン」量ヲ増減セズ、「クレアチン」増量ハ去腦強直ニ、Phasische Innervation が重ナリシ際、始メテ起ル事ヲ發見セリ。尙注意スベキハ去腦強直ヲ起セル筋肉ニ於テモ定期的働作電流(Rhythmische Aktionsstrom)ヲ證明シ得タリ。(Buyendyk, Finkeloven) 即チ去腦強直モ亦筋肉ノ「テタヌス」ニ歸スベキモノナリ。茲ニ於テ吾人ハ如何ニシテ Kontraktion (此ノ Kontraktion ハ元ヨリ斷續的興奮ニヨリ維持セラレタル「テタヌス」ナリ)ノ際ニ「クレアチン」代謝ヲ來スヤノ疑問ニ逢着ス。

筋肉勞作(Muskelarbeit)ノ際如何ニシテ「クレアチン」代謝が行ハルルヤニ關シ、Hoogenhuyze u. Verploegh 氏等ハ營養佳良ノ人體ニアリテハ尿中「クレアチニン」排泄ノ著シク亢進セザルヲ證シ、Pekelharig 氏ハ四時間ノ行軍後「クレアチニン」排泄増加セズシテ、却ツテ四時間不動ノ姿勢ニテ起立セシ後「クレアチニン」排泄増量セルヲ見タリ。此ノ試驗ノ結果ヲ以テ見レバ、筋ノ支持作用(Haltefunktion)ト、筋勞作作用(Arbeitsleistung)トハ全然化學的機轉ヲ異ニスト云フ結論ニ到着セザル可カラズ。

然ルニ最近 W. Schults 氏ハ是ニ反對ノ報告ヲ發表セリ。即チ筋肉勞作ノ際「クレアチニン」排泄增量ヲ來スモノナレドモ、此排泄增量ニ次
デ一時「クレアチニン」排泄量ガ普通量以下ニ減少スル期間アリ、故ニ筋肉勞作ノ全排泄量ニ及ボス影響著明トナラザル事ヲ發見セリ。故
ニ長時間ニ亘ル試験ニ於テハ、筋勞作ノ「クレアチニン」排泄ニ及ボス影響ハ蓋ハレテ現ハレズ、恰モ Hoogenhuyze u. Verploegh 氏等ノ實驗
成績ノ如ク見ユル事アリ。尙 Schults 氏ノ實驗ニ據レバ、筋勞作半時間ニシテ「クレアチニン」排泄量ハ二倍ニ達シタルモ、同一期間ニ於ケ
ル半時間緊張充進ハ33.3%ノ「クレアチニン」増加ヲ來タセルニ過ギズト言ヘリ。此成績ニ據テ見ル一、半時間筋肉ノ緊張支配ハ同時間ノ自
由運動スルヨリ尿中「クレアチニン」排泄量減少スル事トナル。此等ノ筋肉勞作後ノ尿中「クレアチニン」排泄量増加ハ單ニ筋勞作期間血流通
ニ被働的ニ壓出セラレ、或ハ又血流速進ノ爲ニ基因スルモノニ非ズ。何故ナレバ、筋肉勞作ニ因リ、筋肉「クレアチニン」血流中ニ壓出浮流ス
ル作用ハ瞬間的ノモノニモ不拘、「クレアチニン」排泄増進ハ明ニ筋勞作期間ノ長短ト一定ノ關係ノ存スル事、其ノ實驗ノ示セルガ如シ。故ニ
吾人ハ筋肉勞作ニヨリ實際筋「クレアチニン」生成充進ヲ起スモノナリト信ゼザルベカラズ。

Pekelharing u. Hoogenhuyze 氏等ノ實驗ハ一見筋緊張ノ種々ノ變化ニ對シ筋「クレアチニン」含有量ガ是ニ正比例セル變化ヲ起ス事ヲ確定
セシメタル如ク思ハシムルモ、尙筋緊張ガ自己ノ代謝機轉ニ依リ起レル事實ヲ主張スルニハ、未ダ確證ヲ與ヘタリト云フ可カラズ。筋自己
ノ代謝機轉ハ「クレアチニン」生成以上ニ進行スルモノナレバナリ。

尙同氏等ハ自己ノ說ノ論據トシテ、種々ノ實驗ヲ行ヘルモ一トシテ満足ナル確證ヲ與ヘタルモノ無シ(Sulger 氏ノ報告ハ注目ニ價ス同氏
ハ一脚ニ「ギブス」固定ヲ施シ筋「クレアチニン」ヲ健側ト比較セシニ、伸展固定セシ筋「クレアチニン」含有量ハ普通量ナリシニ、弛緩固定セシ筋
ニ於テ却ツテ增量セルヲ見タリ)。

Rüger 氏ハ緊張充進患者、(壓迫性脊髓炎、半身不隨症)ニ尿中「クレアチニン」量増加ヲ認メタリト報告セルモ、同氏ガ筋緊張減退ノ患
者ニ於テモ亦「クレアチニン」排泄増加ヲ來セル例アリシト正ニ相反セルモノナリ。

事實一方ニ於テ「タタヌス」強直ノ筋中「クレアチニン」增量ノ報告(Hutmann)人間ノ「タタヌス」中毒患者ノ尿中「クレアチニン」排泄増加ノ
報告(Krauss)アリ。又筋攣縮ヲ伴ヘル「ヒステリー」患者ノ尿中「クレアチニン」增量ノ報告(Fonca)等アルカト思ヘバ、他方ニ於テハ
Kahn 氏ハ蛙ノ抱擁反射ノ時ニ持續性短縮ヲ起セル筋ニアリテモ「クレアチニン」減量ヲ確證セル報告アリ。Hammett, San Martino, Looney 氏
等ハ「カタトニー」及ビ「ブソイドスクレローゼ」ノ際「クレアチニン」增量ヲ報告セルモ、是ニ反シテ Walter 氏ハ Paralysis agitans mit Rigor

(偏癱ヲ伴ヘル振顫麻痺)ニ於テ尿中「クレアチン」ノ増量ヲ證スルヲ得ザリシトノ報告トハ全然相反セルモノナリ。且又 W. Hensen 氏ハ「カタトニー」性筋緊張ニハ「クレアチン」排泄亢進セズト云ヒ。Kaphel 及ビ Potter 氏等ハ線狀體疾患ニハ血流中「クレアチン」増量ヲ來サバルノミナラズ却ツテ普通量ヨリモ減少ヲ來セリト報告セリ。上述ノ如ク此問題ニ關シテハ甲論乙駁諸說紛々トシテ歸スル所ヲ知ラズ、尙其ノ何レトモ判斷ヲ下シ難シ。

余 (Spiegel) ハ、當該筋ノ血行存スル際行ヘル筋中「クレアチン」量測定、又ハ尿及ビ血中「クレアチン」ノ測定ハ、緊張性變縮筋ノ「クレアチン」代謝ヲ論ズルニ利用シ得ベカラザルモノト結論セントス。何トナレバ各型ノ持續性收縮ノ際、血流ガ如何ナル變化ヲ來スヤ、又一方筋肉内「クレアチン」生成、及ビ化學的分解ガ如何ナル影響ヲ受クルモノナリヤ、他方「クレアチン」並ニ其產物ガ血中ヨリ搬出セラル際如何ナル影響ヲ及サル、ヤ不明ナルヲ以テナリ。

上野、光田氏等ハ最近蛙ニツキ試驗シ、筋中「クレアチン」量ハ血流ノ速度ニ關係アルヲ證セリ。同様ニ W. M. 氏モ亦前述ノ如ク、蛙ノ抱擁反對ニ於テ緊張セル筋ニ證明セル「クレアチン」減少ハ血流亢進ノ爲筋肉「クレアチン」ノ洗ヒ去ラル、ニ基因スルモノナラント推測セリ。又 Schmidt 氏ハ睡眠狀態トシテ強直ヲ起セル蛙ニ (Myose Stance) 於テハ、其ノ内轉筋ニ「クレアチン」増量ヲ見、其ノ理由ヲ血流ノ緩徐ニ基因スモノナラントセリ。

如斯其ノ時ノ血流ノ如何ニヨリ、筋「クレアチン」含有量ノ増減不確定ナルガ故一、Bücher 氏ノ興味アル實驗ノ説明モ困難トナル。同氏ハ交感神經刺激毒「テトラヒドロナフチラミン」、「コッフエイン」、「アドレナリン」ニ依テ、筋肉「クレアチン」含有量ヲ増加スル事ヲ見タリト稱シ、筋緊張亢進ハ交感神經性興奮ニ因ルモノト前提シ、上記諸劑ニ依ル「クレアチン」増量ハ筋緊張亢進ニ歸スベキ者ナリト主張セリ。假令上記二劑「テトラヒドロナフチラミン」及ビ「コッフエイン」ノ作用ガ「クラレ」ニ依ツテ運動神經性衝動ヲ遮斷セシメシ時ニ於テモ作用ヲ現シ、又是ニ反シテ中樞性交感神經性衝動ノ遮斷(神經切斷ニヨリ)セラレタル時ニ作用ヲ呈セザル事ヲ確證セラル、ト雖モ、之ヲ以テ、交感神經性興奮ノ爲ナリト假定セル、筋緊張亢進ト「クレアチン」増加トノ關係ヲ確證セルモノト云フベカラズ。何トナレバハ Bücher 氏ハ副交感神經毒タル「ピクロトキシシン」ガ「クレアチン」増量ヲ來サバルノミナラズ、或ル試驗ニ於テ却ツテ減量ヲ示セリ。併シ Bücher 氏ノ唱フル筋緊張自律神經支配說ノ出發點ヲ指示セシ Locke 氏ノ報告ニ據レバ、副交感神經毒タル「ピクロトキシシン」モ亦「クレアチン」増加ヲ來スベキ筈ナリ、Locke 氏ニ從ヘバ、眼筋並ニ舌筋モ亦副交感神經性緊張支配ナレバナリ。

乃チ知ル、Rieser 氏ノ興味アル實驗タルヤ、之ヲ一見スレバ如何ニモ緊張性收縮ト自律神經支配トノ關係、又他方ニ於テハ緊張性收縮ト「クレアチン」代謝トノ關係ニ就テ語ル所アルガ如シト雖モ、之ヲ仔細ニ觀察センカ茲ニ幾多ノ矛盾アリ。元ヨリ「アドレナリン」ノ如キ物質ニ依ル筋肉「クレアチン」變化ガ、筋緊張ノ影響ニ因ル「クレアチン」變化ト全然趣ヲ異ニスル別問題タレバナリ。Lande 氏ハ「アドレナリン」ガ Muskelgrenzschicht ノ滲透性ヲ低下セシメ、從ツテ「クレアチン」ノ筋肉内ヨリ血流内移行ヲ妨ゲ筋「クレアチン」ノ増加ヲ來ス事アリト言ヘリ。

苟クモ毒作用ノ説明或ハ之レヲ生理學の問題、殊ニ Normale Inervation ニ應用セント欲セバ慎重タラザル可カラザルハ之レ Rieser u. Simon 氏等新實驗ノ示スガ如シ、即チ兩氏ハ「コカイン」、「テトラヒドロナフチラミン」等ノ交感神經中樞毒ヲ用ヒテ、蛙ニ筋緊張亢進（變曲線變化）ヲ起サシメ得タリ。而ル一此ノ作用ハ交感神經摘出後モ依然トシテ殘存セル事ヲ發見セリ。茲ニ於テ Rieser 自身モ最近 Peking u. Hoogenhuyze 氏等ノ學說ニ疑義ヲ懷ク一至レリ。殊ニ Rieser 氏ガ上述ノ如ク Hanum 氏トノ共同實驗ニ當リ Peking 氏等ノ蘭學者ノ主張セル「クレアチン」増加ガ、變縮ヲ惹起セシムル物質ニ因ツテ確證セラレザルノミナラズ。尙且ツ緩徐ノ變縮ヲ起シ易ク又持續性收縮ヲ殊ニ惹起シ易キ骨格筋ガ「クレアチン」含有量少ク、是ニ反シテ典型的緊張筋トモ稱スベキ平滑筋ガ全ク「クレアチン」ヲ含有セザル事實ヲ發見セシ以來益々疑ヒヲ深クスルニ至レリ。

吳氏及ビ其ノ共著者等ニ據レバ、頸部交感神經節ノ剔出、及ビ腹部交感神經節ヨリ橫隔膜左半部ニ分布セル神經纖維ノ切除ガ同側「クレアチン」量ノ減少ヲ來セリト報告セルモ、腹部交感神經切除後、橫隔膜筋纖維ノ強キ變性萎縮ヲ起セリト云フ事情ヲ考フル時ハ、之レヲ以テ交感神經性支配ノ筋緊張ト「クレアチン」量トノ關係ヲ證明セントスルニハ其ノ論據餘リニ薄弱ナリ。

實際筋ノ緊張性短縮ガ「クレアチン」ノ増量ト反スルガ如キ一種特別ノ蛋白代謝ニ基クモノナリヤノ問題ヲ詳說セントセバ、先ヅ次ノ如キ必要ヲ來ス。

(一)「エネルギー」代謝ガ、現今ノ最モ精密ナル代謝試驗方法或ハ又筋電流記載方法等ノ手段ヲ以テシテハ證明スルコト能ハザルガ如キ持續性收縮ノ狀態ト。

(二)働作電流ヲ以テ、筋肉ノ斷續興奮ヲ誘導記載シ得ルガ如キ變縮狀態トヲ別々ニ區別シテ考察スル必要アリ。

第一ノ場合ニ於テハ元ヨリ全ク「クレアチン」増量ヲ期待スル事ヲ得ズ。

「クレアチン」生成増加が緊張性收縮ノ根源トシテノ可能性ハ唯第二類ノ働作電流ヲ誘導シ得ル持續性收縮ニ於テ適用シ得ルノミ此ノ持續性收縮ニ於テハ、靜止狀態ト反對ニ「エネルギー」代謝ノ亢進ニ對スル根據ヲ有ス、即チ斯カル持續的收縮タルヤ、靜力學上ノ靜止狀態ニ非ズシテ、個々ノ變縮ノ重積トシテ見做スベキモノナリ。此ノ持續的收縮ガ起働的筋收縮ト區別シ得ル點ハ、之ヲ組織セル單一變縮ガ特種ノ緩除ナル曲線ヲ畫キ得ル點ニアリ。故ニ *single Tetanus* ハ極僅カノ刺激ニ於テモ起リ得ルナリ。

故ニ單一變縮 (*einzelne Zuckung*) ニ際シテ筋弛緩ノ遲滯ガ「クレアチン」増量ト伴フヤ否ヤヲ試驗スル要アリ。

此ノ試驗ニ於テ「クレアチン」量ハ *anoxybiotischer Zuckung* ノ下ニ於テ測定セリ、其理由ハ酸素缺乏狀態ニ於テ筋肉ノ連續刺激ヲ行フ方が、普通狀態ニ於テ疲勞時ニ見ルヨリ遙カ一強キ延長曲線ヲ誘導シ得ルノ便アルヲ以テナリ。刺激ハ赤蛙ト金線蛙ノ腓腸筋ニ行ヒ、一次電流ヲ節度計ニヨリ二―三秒ノ間歇デ、斷續シテ最高ノ開放感應電流刺激ヲ行ヘリ。閉鎖電流阻絶ス、而シテ筋肉ガ全ク疲勞シ盡ス迄刺激ヲ續行セリ。勿論對照筋ハ刺激側ト同一條件ノ下ニ置ケリ。

蛙ノ腓腸筋ヲ試驗シ得タル全「クレアチン」(四月―七月ノ間ニ於テ檢査シタリ)ハ筋肉一瓦ニ對シ三・〇乃至四・四庭ノ間一アリ。此等ノ試驗ハ一ハリンゲル氏液及ビ「リンゲル」青酸液中ニ於テ行ヒ。他ハ空氣中及ビ窒素雰圍氣中ニテ行ヘリ。

安靜筋ト疲勞シ盡セル筋トノ間ニ何等格別ノ「クレアチン」量ノ變化ヲ認メザル事最近ノ文獻 (*Scatchard*) ト一致セリ。

リンゲル青酸液中ノ刺激試驗ニアリテハ、一例トシテ「クレアチン」増加ヲ見ズ。却ツテ數回ノ試驗ニヨリ減量ヲ確メ得タリ。其ノ理由ハ *anoxypilot* ノ狀態ニ於テ短縮スル筋ハ非常ナル乳酸生成ノ結果 (*Meyerhof* 參照) 甚シク水分ヲ吸收シ爲メニ筋質「プロ」瓦ニ換算スル時ハ「クレアチン」量ハ甚ダ少ク見ル爲ナルヤモ知レズ、事實筋肉ノ水分吸收ノ起ラザル窒素中刺激試驗ニ於テモ、刺激筋ハ靜止筋ニ比シテ試驗ノ誤差以上ト思ハルガ如キ「クレアチン」量ノ増加ヲ示サズ。

乃チ無酸素性變縮ニ當リテ弛緩ガ緩徐トナルモ、尙筋「クレアチン」ノ増量ヲ來サ、ルヲ知ル。此結果ハ *Parnas* 及ビ *Wagner* 氏等ノ成績ト一致ス。

兩氏ハ窒素中ニ於テ、蛙ノ筋肉ヲ疲勞シ盡ス迄刺激シ其内ノ *Aminostickstoff* ヲ *von Slyke* 氏法ニヨリテ測定セシ際、尋常ノ靜止筋ト差異無カリシヲ發見セリ。以上ノ結果ハ兩氏ノ言ヘルガ如ク、無酸素性變縮ニ當リテノ「クレアチン」ノ消長ニ就テ何等説明ヲ與ヘシモノニ非ズト雖モ、此實驗ニ依リ、「アミノ」酸、尿素、「アムモニア」、第一鹽基等ノ分解ハ無酸素性變縮ノ際ニハ起ラザル事ヲ知ルヲ得。即チ此等

ノ物質ノ生成過程タル代謝機轉ハ、筋肉弛緩ノ緩徐ト何等關係無キモノナルヲ知ルベシ。

由是觀之酸素缺乏時ニ短縮セル筋ノ攣縮下降遲滯ハ唯乳酸鬱積ニ歸スベキモノニシテ、之レ普通ノ筋肉疲勞ニ見ル所ノモノナリ。

既ニ詳說セル如ク、筋弛緩ノ遲滯セル何レノ例ニ於テモ、常ニ乳酸鬱積ヲ隨伴セルモノニシテ、乳酸鬱積ヲ伴ハズシテ、遲滯ガ只單ニ「クレアチン」増量ノミニ因テ起リシ確證未ダ嘗テ無シ。

要之ニ「クレチアン」代謝ハ單一攣縮ノ經過ヲ遲滯セシムル必須條件ト見ルヲ得ズ。即チ此ノ單一攣縮、並ニ是ニ依テ集成セラレタル持續的收縮ニ對シテ含水炭素代謝機轉ガ決定的ニ筋收縮ノ原因ヲナセルモノト見做ベキナリ。(未完)